

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel ANGELOFF

Né le 10 avril 1899, à Tirnovo (Bulgarie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ICTÈRES PNEUMOCOCCIQUES
CHEZ L'ENFANT

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel ANGELOFF

Né le 10 avril 1899, à Tirnovo (Bulgarie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES ICTÈRES PNEUMOCOCCIQUES

CHEZ L'ENFANT

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIÈRE.
	GUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HASARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX.... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS.... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 SCHWARTZ..... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Assistés

Témoignage de respectueuse reconnaissance et de profonde gratitude pour son enseignement éclairé qu'il nous a toujours prodigué.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MON MAITRE DE L'HOPITAL LAENNEC

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin des Hôpitaux

*Témoignage de sincère reconnaissance
pour son admirable enseignement clinique
et pour ses conseils pratiques sur le com-
portement du médecin envers les malades.*

A MES MAITRES D'OBSTÉTRIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU
MONSIEUR LE DOCTEUR L. DEVRAIGNE

Accoucheur de Lariboisière

Sentiments reconnaissants.

A MON MAITRE D'OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Membre de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERNARD

Chef de Clinique à la Clinique Parrot

*Témoignage de reconnaissance pour ses
conseils dans la réalisation de cette thèse
et pour ses bonnes leçons cliniques.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE ET AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGE BOHN

Professeur de Zoologie et de Biologie
à la Faculté des Sciences de Paris

Expression de profonde gratitude et de sentiments de respectueuse affection pour m'avoir montré le manque de perfectionnement — malgré les millions de siècles d'années d'évolution, de mutations et d'adaptation de l'espèce humaine — dans l'anatomie humaine, d'où les maladies avec leur cortège de souffrances..., et pour m'avoir initié à l'étude de la pathologie humaine avant tout.

A MON MAITRE ET AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MARTIN

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

*En hommage de ma sincère reconnaissance
et de ma profonde affection.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ICTÈRES PNEUMOCOCCIQUES CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION

Le problème des ictères a été pendant de longues années, l'un des plus controversés et des plus âprement discutés. A l'heure actuelle, alors que les passions se sont un peu apaisées, on peut dire que tout le monde est d'accord pour trouver qu'un ictère est avant tout l'expression d'une hépatite : c'est le signe de souffrance du foie, comme la dyspnée est celui de l'appareil respiratoire. On peut donc constater de l'ictère dans tous les cas où la cellule hépatique est le siège d'une petite infection. Ces cas sont fort nombreux et le degré de virulence de l'agent infectieux commande le degré de gravité de l'ictère qui peut varier depuis le subictère passager jusqu'à l'ictère grave.

Des ictères infectieux secondaires on été décrits à la suite d'un grand nombre de maladies microbiennes aiguës, dues au streptocoque, au gonocoque, au pneumo-bacille et surtout au pneumocoque. Nous

verrons que les ictères pneumococciques sont connus depuis très longtemps. Si nous avons cependant repris l'étude des hépatites dues au pneumocoque, c'est parce que nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas dans le Service de M. le Professeur Lereboullet. Ces cas ont la particularité d'être survenus chez des enfants très jeunes. Or, dans la littérature ancienne, nous n'avons trouvé presque uniquement que des observations se rapportant à des adultes. Nous avons cependant trouvé un cas chez un enfant de quatre ans, observé par Marcel Labbé.

Après avoir passé en revue l'historique de la question des ictères pneumococciques (chapitre I), nous envisagerons successivement chacun des points de la question : étiologie (chapitre II), anatomie pathologique et pathogénie (chapitre III), aspects cliniques (chapitre IV) et enfin, évolution et pronostic (chapitre V).

Pour illustrer l'exposé théorique de notre sujet, nous avons donné une observation inédite que nous tenons de l'obligeance de M. le Professeur Lereboullet, une observation récente de MM. Lereboullet, Lelong, Roudinesco et Jean Bernard et enfin, l'observation ancienne de Marcel Labbé.

Nous espérons que l'étude consacrée à des cas relativement rares peut cependant rendre un service utile pour la pratique quotidienne, en expliquant peut-être l'origine d'autres cas plus fréquents.

I

Historique.

Les ictères consécutifs à la pneumonie sont connus depuis bientôt un siècle. Leur explication ne pouvait guère être donnée avant l'avènement de l'ère pastorienne. On savait déjà bien que la pneumonie était une inflammation, une « phlegmasie », mais on ne disposait que d'hypothèses pour l'agent qui détermine cette inflammation. Nous n'allons pas retracer ici l'histoire de la pneumonie au début du xix^e siècle, cela nous mènerait au cœur même des grandes discussions dont le centre était la doctrine de Broussais et qui ont été bien vite oubliées lorsque les idées de Pasteur se sont répandues dans les milieux médicaux.

Donc, pour nous borner uniquement à l'historique de la pneumonie, notons qu'un grand nombre d'auteurs ont donné l'explication la plus simple, c'est que l'ictère est dû au même processus inflammatoire que la pneumonie, mais ce processus se localise au foie en même temps qu'au poumon. Telle était l'opinion de Brislow, de Monner, de Bernheim, etc. Bouillaud

pensait également que l'ictère était dû à une inflammation du foie, mais cette inflammation était déterminée par une sorte de propagation de proche en proche depuis le poumon jusqu'au foie.

D'autres auteurs, tels que Drasche et comme Jacoud, pensaient également à un retentissement sur le foie du voisinage d'un foyer pneumonique, retentissement qui aurait pour conséquence une congestion du foie.

Depuis Béhier, Lépine, Germain Sée, etc., on insiste sur le rôle des lésions des voies biliaires dans la production de l'ictère. C'est de ces constatations qu'est née la théorie générale des ictères, longtemps soutenue par Gilbert et par ses élèves. Cette théorie attribuait bien les ictères à l'infection microbienne, mais cette infection était ascendante et n'atteignait le foie qu'après avoir remonté le long des canaux biliaires.

En tout cas, il est aujourd'hui indiscutable que les ictères pneumococciques, encore appelés pneumonies bilieuses (Pillet ; Galliard) ou pneumonies fibrineuses biliaires (Petrow) sont bien dues à l'intervention directe du pneumocoque au niveau du foie. Grenet a apporté la preuve décisive de cette intervention en montrant que la ponction hépatique permettait de retirer un liquide dans lequel on retrouve le pneumocoque (1899).

On a cependant formulé d'autres hypothèses qui sont peut-être valables pour un petit nombre de cas. Ainsi, Banti a pensé que le pneumocoque sécrétait une toxine à action hémolytique. Troisier a pensé

même que l'ictère était dû simplement à une biligénie locale au niveau du bloc pneumonique au moment de la résorption massive des globules rouges extravasés.

De très nombreuses observations cliniques ont été publiées depuis près d'un siècle. Citons les principales dues à Drasche (1860), à Emery (1875), à Bamberger (1886), à Pilliet (1890), à Galliard (1894), à Dominici (1895), à Labbé (1896), à Petrow (1897), à Gilbert et Grenet (1898), à Ardin-Delthil (1905), à Lemierre et Abrami (1910), à Lemierre (1918) et enfin à Lereboullet, Lelong, Roudinesco et Bernard (1938).

II

Étiologie.

Nous ne savons que fort peu de choses sur les conditions étiologiques qui donnent naissance à la jaunisse au cours des infections pneumococciques. Nous allons rapidement envisager les quelques données qui ressortent des observations que nous avons pu consulter.

Dans l'ensemble, l'ictère est soit nettement secondaire à une localisation pulmonaire du pneumocoque soit en apparence primitif. Il semble que ces derniers cas sont nettement plus graves, non pas tant à cause de la gravité de l'atteinte hépatique qu'à cause d'un cortège impressionnant de signes généraux de septicémie. Dans le cas de Quénu et Joltrain où il s'agissait d'un ictère grave pneumococcique, la coloration jaune des téguments constitua le premier symptôme apparu et les localisations pulmonaires ne sont survenues que plusieurs jours après. Or, l'état général était d'emblée extrêmement grave, avec des signes de septicémie et d'atteinte hépatique grave. De cette sorte, les locali-

sations pulmonaires passent tout à fait au second plan du tableau clinique. Peut-on admettre néanmoins que c'est nécessairement la localisation pulmonaire qui constitue le facteur étiologique essentiel de l'ictère ? Ce n'est pas certain du tout, d'autant plus qu'il semble bien qu'il peut y avoir des ictères pneumococciques sans pneumonie.

Lemierre relate l'observation d'un soldat atteint d'un ictère fébrile à type d'ictère infectieux bénin et chez lequel, seule l'hémoculture montra le rôle étiologique du pneumocoque. Il est à noter que ce cas fut observé au cours de la grande épidémie de grippe de 1918. Or, voilà ce que pensent MM. Lereboullet, Lelong, Roudinesco et J. Bernard des ictères survenant au cours des petites épidémies saisonnières de grippe :

« Au cours de l'hiver et du printemps dernier, un assez grand nombre de ces ictères catarrhal ou d'ictère infectieux ont été observés, ictères précédés, pendant quelques jours, de manifestations fébriles avec rhino-pharyngite aiguë ou bronchite pour lesquelles le diagnostic de grippe avait été posé. On ne peut se défendre de l'idée que, dans ces infections dites grippales, compliquées d'ictère, le pneumocoque a pu, comme dans notre cas être l'agent causal, agissant sur le foie à la faveur d'une septicémie temporaire. Il est permis de supposer que des hémocultures plus systématiques auraient pu mettre le pneumocoque en cause dans de tels ictères. Sans vouloir tirer d'un fait isolé des conclusions trop générales, nous croyons que,

parmi les ictères infectieux consécutifs à des maladies comme la grippe, la rougeole, certaines infections *rhino-pharyngées*, une place doit être faite aux ictères par pneumococcémie ».

Dans la plupart des cas cependant, l'élément dominant du tableau clinique est la pneumonie, et l'ictère apparaît comme une complication de celle-ci. Il y a deux cas qui peuvent se présenter alors : ou bien l'ictère est l'unique complication de la pneumonie ou bien il apparaît au milieu de manifestations plus ou moins nombreuses de la pneumococcémie. Dans notre observation n° 2, l'ictère est apparu dans une pneumonie accompagnée de pleurésie. Dans l'observation n° 3, par contre, il s'agissait d'un ictère presque monosymptomatique où la pneumonie elle-même n'était décelable que par la radiologie.

Nous avons déjà dit que parmi les nombreuses observations d'ictères au cours des pneumococcies, nous n'en avons trouvé qu'une se rapportant à un enfant. On peut donc se demander si des tares hépatiques antérieures ne prédisposent pas à la localisation du pneumocoque au niveau du foie. Lorsqu'on compulse les observations, on n'a pas cette impression. Il est tout à fait exceptionnel de trouver des antécédents hépatiques nets chez les sujets qui présentent un ictère au cours de la pneumonie. Dans l'observation de Quénu et Joltrain, le malade a subi quelques jours avant le début de la pneumococcie un traumatisme de l'hypocondre droit. Le malade de Dominici avait

des antécédents de saturnisme. Deux malades de Lemierre et Abrami étaient manifestement des alcooliques.

La possibilité de ces ictères chez l'enfant montre nettement que les antécédents hépatiques ne jouent pas un rôle décisif dans l'étiologie de ces ictères.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les ictères surviennent fréquemment au cours des épidémies de grippe. Ils sont exceptionnels en tant que complications des fièvres éruptives, et notre observation n° 2 est à cet égard presque unique dans la littérature.

III

Anatomie pathologique et pathogénie.

Il est aujourd'hui indéniable que les ictères de la pneumonie sont dus à une hépatite pneumococcique. Cette assertion repose sur un faisceau d'arguments qui sont résumés par Lemierre et Abrami de la façon suivante :

« 1^o La constance de la bactériémie pneumococcique au cours de la pneumonie ;

2^o L'existence indiscutable de lésions hépatiques à pneumocoques ;

3^o La double constatation, chez des pneumoniques ictériques, de la présence du pneumocoque dans le sang, pendant la vie, et dans le foie et les voies biliaires, après la mort. »

Nous allons étudier rapidement ces données, non pas pour prouver un fait aujourd'hui admis par tous les auteurs, mais pour montrer la solidité de l'argumentation des auteurs.

Il existe de nombreux examens anatomo-pathologiques du foie chez des malades atteints d'ictère pneumococcique. Les constatations nécropsiques peuvent être divisées en plusieurs catégories : hépatite simple, hépatite avec atteinte des canaux biliaires, abcès pneumococcique du foie, cholécystite suppurée, etc.

Les cas d'hépatite simple sont rares à l'autopsie, car dans ce cas l'évolution est généralement bénigne. On en trouve cependant une description chez Domini qui a trouvé dans le foie des micro-infarctus capillaires riches en microbes ayant tous les caractères du pneumocoque.

Dans l'observation de Marcel Labbé (notre observation n° 1) on trouve des lésions de la cellule hépatique, une infiltration des espaces porte. Pas de lésion des voies biliaires.

Un cas typique d'atteinte concomitante des voies biliaires est celui, déjà signalé, de Quénu et Joltrain. Ce malade avait une véritable angiocholite et une cholécystite suppurée à pneumocoques. Desguins a publié un cas analogue.

Signalons enfin, la possibilité d'abcès du foie à pneumocoques (Moutier, Desguins, Marchal).

La nature pneumococcique de l'ictère peut être prouvée pendant la vie par l'hémoculture ou par la ponction du foie. Les cas d'hémoculture positive sont extrêmement nombreux. Un exemple en est fourni dans notre observation n° 2. Quant à la ponction du foie ses résultats furent l'objet d'une étude systéma-

tique de Grenet. Cet auteur a pu trouver ainsi le pneumocoque 5 fois sur 30 examens, ce qui, étant donné la faible quantité de liquide prélevé, est une proportion importante.

Abrami considère que l'atteinte pneumococcique du foie est due à une élimination du microbe à son niveau. En effet, dans les autopsies, même lorsque les voies biliaires furent remplies d'un liquide n'ayant aucun des caractères de la bile, ce liquide fourmillait de pneumocoques. On peut donc admettre que le foie constitue un véritable émonctoire pour le pneumocoque qui, dans certaines conditions encore inconnues, peut y déterminer des lésions plus ou moins graves.

IV

Aspects cliniques.

L'ictère pneumococcique peut se présenter sous des aspects multiples dont aucun ne lui est caractéristique, de sorte que le diagnostic ne peut se faire, en l'absence du facteur étiologique d'une pneumonie, que par l'hémoculture.

Voici les principales formes cliniques :

- 1^o Type ictère catarrhal ou ictère infectieux bénin ;
- 2^o Forme fruste, simple subictère au cours d'un syndrome pulmonaire aigu ;
- 3^o Ictère infectieux sévère ;
- 4^o Ictère grave ;
- 5^o Ictère avec angiocholécystite ;
- 6^o Ictère avec hépatite suppurée.

*
* *
*

C'est certainement le type bénin qui est le plus fréquemment observé, mais on ne fait pas toujours le diagnostic de l'origine pneumococcique. En effet, il

s'agit soit d'un ictère à peu près monosymptomatique dont la bénignité n'incite pas à la pratique de l'hémoculture. On se contente alors du diagnostic d'ictère catarrhal et l'on ne cherche pas plus loin. Ou bien il s'agit d'une jaunisse qui est observée à la suite de vagues symptômes de catarrhe des voies respiratoires qui sont généralement étiquetés comme étant d'origine grippale. Il est bien rare, surtout en clientèle de ville, que l'on fasse alors un examen radiologique qui permette de rattacher l'ictère à une pneumonie latente comme dans notre observation n° 3.

En tout cas cet ictère infectieux bénin ne présente aucune particularité. Il se présente comme un ictère par rétention avec pigments biliaires dans l'urine et selles décolorées. Nous n'insistons pas ici sur le mécanisme d'ailleurs controversé par lequel une hépatite peut donner lieu à ce type d'ictère.

Notons que certains auteurs (Banti, Troisier) ont signalé la possibilité d'ictères du type hémolytique à la suite de la pneumonie, mais, selon Abrami, il s'agit ici d'une éventualité tout à fait exceptionnelle.

*
* *

Les ictères infectieux graves ont été observés à plusieurs reprises au cours de la pneumococcie. Il s'agit ici de cas que l'on appellerait aujourd'hui de l'hépatonéphrite. En même temps qu'une coloration jaune des téguments, ces malades (voir l'observation de Quénu et Joltrain) présentent une anurie, un taux

d'urée sanguine très élevé (jusqu'à 4 gr. 80), un état comateux, de la respiration de Cheyne-Stokes, etc.

Dans d'autres cas mortels il ne s'agissait certainement pas d'un ictère grave, car les symptômes hépatiques passaient au second plan devant la prédominance des manifestations respiratoires. Celles-ci aboutissent à une véritable hépatisation grise et c'est cette dernière qui constitue la cause de la mort. Ainsi, dans l'observation de Marcel Labbé (observation n° 1) on constate une légère amélioration des signes hépatiques, en même temps que la pneumonie s'aggrave et finit par déterminer la mort.

*
* *

Si l'on veut avoir une idée exacte de l'allure clinique de ces ictères, on peut encore mieux peut-être les diviser en trois groupes :

a) Ictère monosymptomatique dont l'origine pneumococcique ne peut se diagnostiquer que par des méthodes d'investigation précises (hémoculture, recherche d'une pneumonie latente).

b) Ictère post-pneumonique qui consiste en un syndrome hépatique survenant au cours ou à la suite d'une pneumonie occupant le premier plan du tableau clinique.

c) Septicémie pneumococcique avec ictère et avec bien d'autres manifestations encore.

Nous verrons au cours du chapitre suivant qu'une telle classification permet de se rendre compte de l'importance diagnostique et surtout pronostique de l'ictère au cours des divers tableaux cliniques.

Evolution et pronostic.

Nous avons vu combien l'évolution des ictères pneumococciques variait selon la gravité de l'atteinte hépatique, selon la tendance des lésions pulmonaires et surtout selon les lésions concomitantes. Lorsqu'on parcourt la littérature de la question, on retire l'impression d'un pronostic extrêmement défavorable. Nous croyons cependant que cette impression est fausse. En effet, on ne publiait généralement que les cas mortels pour verser les constatations autopsiques au grand débat de la pathogénie et de l'étiologie des ictères.

Il est probable que les cas bénins non seulement ne furent pas publiés, mais n'étaient sans doute même pas reconnus. En effet, comme nous l'avons dit plus haut, on ne faisait guère d'hémocultures dans un ictère bénin. Ainsi que le pensent M. Lereboullet et ses collaborateurs, il est très vraisemblable qu'un grand nombre d'ictères infectieux bénins sont d'origine pneumococ-

cique, notamment lorsqu'ils surviennent en temps d'épidémie de grippe.

Nous pouvons donc reproduire pour le pronostic de ces ictères la classification annoncée au chapitre précédent :

a) Les ictères monosymptomatiques d'origine pneumococcique semblent avoir un bon pronostic. Ils évoluent vers une guérison spontanée au bout d'un temps plus ou moins long. Il s'agit en somme d'une évolution d'ictère catarrhal banal.

b) Les ictères post-pneumoniques ne semblent pas comporter par eux-mêmes un facteur de gravité. Autrement dit, rien ne prouve aujourd'hui que la survenue d'une localisation hépatique aggrave le pronostic de la pneumonie. En effet, dans bien des cas, malgré l'intervention d'une jaunisse, la pneumonie subit une évolution normale avec guérison. Si, néanmoins, une hépatite compliquant la pneumonie aboutit à la mort, ce n'est pas nécessairement par la lésion hépatique que se produit l'aggravation. En effet, dans de nombreuses observations on voit que l'aggravation était due à une hépatisation grise. Dans tous ces cas, le pronostic semble obéir aux mêmes facteurs que pour la pneumonie non compliquée, c'est-à-dire qu'il est grave chez des sujets débiles alcooliques, séniles, en un mot chez les individus tarés. On sait que ce sont les facteurs du pronostic dans toute pneumonie.

c) Il ne semble pas que le pronostic dépende essentiellement du foie dans les septicémies pneumo-

cocciques graves. Il s'agit ici de malades ayant des lésions complexes dans lesquelles l'ictère grave fait partie généralement d'un tableau d'hépto-néphrite. Le pronostic dépend beaucoup plus de la néphrite que de l'hépatite.

Voyons enfin dans quelle mesure l'intervention thérapeutique peut modifier l'évolution de ces cas ? Nous avons vu que les ictères bénins guérissent spontanément avec le seul régime alimentaire et quelques toniques généraux. Quant aux cas graves de septicémie, jusqu'à ces dernières années nous étions complètement désarmés devant eux. Aujourd'hui, la médication par les dérivés du sulfamide permet de les envisager avec un peu plus de sérénité et il n'est pas douteux que dans un avenir proche leur pronostic sera considérablement amélioré.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

(*Pneumonie. Péricardite purulente. Hépatite diffuse. Ictère.*
Mort. Par Marcel Labbé, *Bulletin de la Société anatomique*, 1896, p. 898).

B... (René), 4 ans, entre le 2 octobre 1896, dans le Service de médecine des Enfants-Assistés, pour une *pneumonie*.

C'est un enfant d'apparence vigoureuse. Il est atteint de fièvre, la température est de 40° et le pouls est rapide (152). Il tousse et respire difficilement.

La percussion dénote de la matité au *sommet* gauche ; l'auscultation fait entendre en ce point un souffle qui s'étend vers l'aisselle.

Le 4, le souffle s'est étendu et est devenu tubaire. La fièvre persiste.

Le 6, la dyspnée persiste. Le souffle est devenu moins intense, s'entend encore à la partie moyenne du poumon gauche, mais il n'y a plus de râles. La température reste à 40°. On n'entend rien à l'auscultation du cœur.

Le teint, qui était seulement jaune les jours précédents, est devenu légèrement ictérique, les urines sont foncées,

contiennent des fragments biliaires et des traces d'albumine ; les matières liquides ne sont pas décolorées.

Le 6, la dyspnée est devenue considérable, l'expiration est pénible, gémissante. Il existe toujours de la matité et du souffle dont le maximum siège au niveau de la scissure interlobulaire gauche ; cependant une ponction en ce point avec une aiguille Dieulafoy n° 2 ne donne issue qu'à un peu de sang. La percussion de la partie antérieure du poumon donne un son skodique. La température se maintient en plateau à 40°. Le teint est pâle, ictérique, les pommettes des joues un peu rouges.

Le pigment biliaire augmente dans les urines. Rien au cœur. On ordonne des injections de caféine, d'éther et six gouttes de teinture de digitale en potion.

Le 9, la dyspnée est extrême ; le souffle tubaire persiste au sommet gauche.

L'enfant est de plus en plus abattu ; le pouls est rapide et fort ; la température à 40°. On entend à l'auscultation du cœur un bruit de frottement péricardique, dont il est impossible de préciser la relation avec les temps du cœur, à cause de la rapidité des battements. Les urines deviennent rares et sont de plus en plus foncées, elles ne contiennent pas d'albumine. Le teint est très jaune, les matières liquides et foncées.

Le 10, la coloration ictérique de la peau s'accuse de plus en plus.

Les urines sont plus foncées, contiennent de l'albumine.

Les matières sont fortement teintées par la bile.

La dyspnée est extrême (60 respirations par minute), le pouls incomptable.

Les extrémités deviennent froides et cyanosées.

L'enfant est très abattu, semble indifférent à ce qui l'entoure.

Le 11, la dyspnée et la cyanose persistent avec la même intensité.

La coloration ictérique des téguments n'a pas diminué, mais les urines et les matières sont moins foncées.

Le pouls est très faible. La température s'abaisse à 38°.

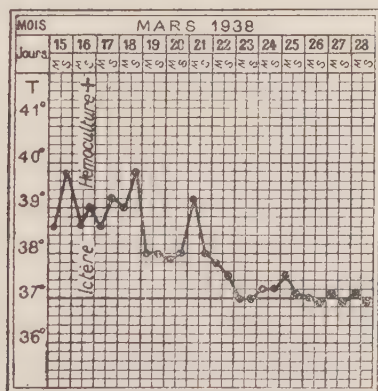
La mort survient dans la nuit.

OBSERVATION n° 2.

(*Ictère infectieux avec pneumococcémie* survenu à la suite d'une rougeole. Par MM. P. Lereboullet, M. Lelong, Roudinesco et Jean Bernard). *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, p. 460, juillet 1938.

Roger D..., 7 ans, est admis au Pavillon Pasteur, le 15 mars 1938. L'histoire de sa maladie peut être divisée en plusieurs périodes.

1^{re} Période : *Rougeole simple*. — La rougeole est reconnue



le 1^{er} mars. Elle paraît d'abord banale, mais, pendant la convalescence, la température ne tombe pas franchement et se maintient entre 37° et 38°.

2^e Période : *Complication pleuro-pulmonaire*. — Le 13 mars, alors que la desquamation s'achève, la température monte soudain à 39°6 ; l'enfant se plaint d'une vive douleur de la base droite. La gêne respiratoire est manifeste.

Le 14, température à 38°8. L'un de nous (M. Roudinesco), appelé à examiner le malade, constate une matité nette de la base droite et envisage l'existence d'une complication pleuro-pulmonaire de la rougeole.

Déjà il note l'aspect foncé des urines.

3^e Période : *Ictère associé à la complication pleuro-pulmonaire.* — Le 16 mars, un ictère franc est apparu. Les téguments et les muqueuses sont jaune d'or. Les selles sont décolorées. Les urines foncées contiennent sels et pigments. Il existe un prurit modéré.

Cet ictère s'associe à un syndrome phrénique d'une extrême intensité. On est en présence d'un enfant assis en orthopnée, souffrant vivement du côté. La douleur qui irradie vers l'épaule lui arrache des cris et gêne considérablement l'examen. Il ne parle pas et retient sa toux de crainte d'augmenter sa souffrance.

L'examen objectif permet cependant de reconnaître, d'une part, une hématomégalie modérée, le foie dépasse de 4 cm. 5 le rebord costal, la rate ne semble pas augmentée de volume ; d'autre part, un épanchement pleural de la base droite, que révèlent la matité et l'abolition du murmure vésiculaire.

La température est à 39°8, le 15 mars, et se tiendra les jours suivants autour de 39°. Il n'y a pas de signes méningés. Le cœur est normal. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La radiographie confirme l'existence d'un épanchement pleural peu abondant de la base droite. Il existe, en outre, sur le film, un épaississement de la scissure interlobaire.

Une ponction exploratrice faite le 16 mars, retire quelques gouttes d'un liquide sanguinolent, riche en polynucléaires altérés.

La culture de ce liquide et l'hémoculture faite le 15, mettent en évidence le même germe : un diplocoque Gram + positif ayant la morphologie du pneumocoque. L'étude bactériologique poursuivie par M. Pochon à l'Institut Pasteur a établi qu'il s'agissait d'un pneumocoque type 5.

Ajoutons que l'examen hématologique avait, le 16 mars, montré une hyperleucocytose considérable (30.300 avec prédominance des polynucléaires neutrophiles (77 %), que l'urée sanguine était trouvée normale à 0 gr. 25 par litre.

4^e Période : *Guérison de l'ictère. Persistance de la pleurésie.*
— Pendant six jours, du 15 au 21 mars, l'ictère reste de la même intensité, ne marquant aucune tendance à la régression. La température demeure aux environs de 39°. Puis simultanément l'ictère pâlit, la température baisse, une crise urinaire se produit.

Le 23 mars, les téguments ont repris une teinte voisine de la normale ; les selles sont colorées, les urines claires sont abondantes (1 litre 500) et ne contiennent plus ni pigments ni sels. La température est à 37°.

Il n'en persiste pas moins des signes respiratoires. La douleur et la dyspnée se sont atténuées, mais l'on constate la même matité, la même diminution du murmure vésiculaire de la base droite.

Progressivement la guérison est complète.

OBSERVATION N° 3.

(Inédite. Due à l'obligeance de M. le Professeur Lereboullet et du Dr Jean Bernard.)

M..., âgé de 19 mois, poids 11 kgr. 600, taille 79 cm., est admis au Pavillon Pasteur, le 9 mars 1939 avec une température de 40°. A l'auscultation, atténuation du cri du côté droit. *Rhinopharyngite*, par moment polypnée, avec léger battement des ailes du nez.

L'enfant est amené pour des poussées thermiques, à 39°, 39°5, depuis quelques jours.

A l'examen : rien à l'auscultation des poumons.

Gorge : grosses amygdales, gorge très rouge, angine rouge diffuse.

Le 10 mars 1939, température 36°8 à 40°. Les prélèvements faits dans le nez et la gorge sont examinés au point de vue bactériologique :

Bacillus catharralis dans le nez,

Bacille d'Hoffmann et bacillus catharralis dans la gorge.

Le 13 mars 1939, température à 36°8, mais on constate l'apparition d'un subictère des conjonctives, sans coloration des téguments.

Urines : hyperpigmentées.

Rate : non perceptible.

Foie : de volume normal.

Deux hypothèses : ictère catharral banal, ou ictère

secondaire à l'infection rhino-pharyngienne : bacillémie puis localisation hépatique.

Le 14 mars 1939, la radio pulmonaire pratiquée, montre une *image triangulaire pneumonique*.

Examen des urines : présence de sels biliaires et d'uro-biline.

Numération globulaire :

Globules rouges.....	3.200.000	par cm ³
Globules blancs.....	17.000	—
Poly. neutrophiles.....	63	—
Eosinophiles.....	1	—
Lymphocytes.....	19	—
Myéloblastes.....	4	—
Normoblastes.....	3	—
Noyaux libres.....	2	—

Le 16 mars 1939, température à 39°. L'état général est plus altéré.

Hémoculture négative.

Traitement : digitaline, deux gouttes.

solucamphre, 2 cm³.

extrait hépatique, 5 cm³.

La même dose d'extrait hépatique est donnée tous les jours.

Le 18 mars 1939, l'état général est meilleur. Température 37°7. Urines toujours foncées. Teint pâle et encore subictérique.

Le 19 mars 1939 et les jours suivants, la température descend à 37°, puis le 26 mars, une dernière poussée thermique à 39°6, avec subictère persistant.

L'enfant quitte l'hôpital le 28 mars, apyrétique, avec un bon état général (poids 11 kg. 300).

Le 13 avril 1939, l'enfant est revu à la consultation en excellente santé.

Antécédents personnels : il est à signaler qu'à l'âge de 17 mois, le 16 janvier 1939, l'enfant avait été soigné pour une mastoïdite gauche, c'est-à-dire, deux mois avant la constatation du pneumocoque au niveau du poumon.

CONCLUSIONS

1^o On sait depuis longtemps que la pneumonie se complique assez souvent d'un ictère. On a montré ensuite que cet ictère est le témoignage d'une localisation hépatique du pneumocoque et qu'il peut survenir au cours d'une *septicémie* déterminée par ce microbe. Plus récemment, on a émis l'idée que certains ictères infectieux bénins sans pneumonie ou avec pneumonie latente peuvent constituer assez fréquemment, une manifestation de l'hépatite pneumococcique.

2^o Il semble certain aujourd'hui que les ictères pneumococciques se produisent par *voie hémalogène* et que l'infection ascendante, si elle existe, doit être absolument exceptionnelle. La septicémie semble en effet constante au cours de ces ictères et l'autopsie y montre presque toujours une intégrité des voies biliaires.

3^o Au point de vue clinique, l'ictère pneumococcique réalise des tableaux variés :

- a) Ictère grave avec hépato-néphrite ;
- b) Ictère infectieux ;
- c) Ictère catarrhal bénin ;
- d) Ictère avec angiocholite et cholécystite suppurées ;
- e) Hépatite suppurée ;
- f) Ictère hémolytique, sans doute exceptionnelle.

4° Au point de vue de la signification de cet ic-
tère, nous avons distingué trois cas principaux :

- a) Ictère *monosymptomatique*, généralement bénin
où la preuve de l'origine pneumococcique ne
peut-être faite que par l'hémoculture ;
- b) Ictère *post-pneumonique*, sans gravité en soi, mais
témoin d'une tare hépatique constituant un
facteur aggravant pour la pneumonie ;
- c) Ictère au cours d'une *septicémie pneumococcique*
grave avec des localisations multiples. Le pro-
nostic est ici commandé presque toujours par
les localisations rénales concomitantes.

5° Il est vraisemblable qu'un grand nombre d'ictères
infectieux bénins, surtout ceux qui surviennent en
temps d'épidémie grippale, sont dus à une hépatite
pneumococcique.

Vu : Le Président de la thèse,
M. LEREBoullet.

Vu : Le Doyen,
M. Tiffeneau.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les ictères infectieux. Th. Paris, 1910.
- ARDIN-DELTEIL. — *Tribune Méd.*, 13 mars 1909.
- BANTI. — *Deutsche Med. Woch.*, 1895, n° 31.
- DOMINICI. — *Bull. Soc. Anat.*, 1895.
- GALLIARD. — *Méd. Moderne*, 1894.
- GILBERT et GRENET. — *Arch. gén. de Méd.*, février 1899.
- GRENET. — Le foie pneumonique. Th. Paris, 1899.
- LABBÉ. — *Bull. Soc. Anat.*, 1896, p. 898.
- LEMIERRE. — Maladies infectieuses. Paris, Masson, 1935.
- LEMIERRE et ABRAMI. — *Presse Méd.*, 2 fév. 1910.
- LEREBoullet, LELONG, ROUDINESCO et BERNARD (J.). — *Bull. Soc. Pédiatrie*, juillet 1938, p. 460.
- PETROW. — *Bull. Méd.*, 12 sept. 1897.
- PILLIET. — *Progrès Méd.*, oct. 1890.
- QUÉNU et JOLTRAIN. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 19 mars 1909.
- TROISIÈRE. — *Bull. Soc. Biol.*, 3 juillet 1909, p. 46.

